



## **MEMORIA DE TRABAJO FIN DE MÁSTER**

Influencia de la ingesta de calcio y del nivel de actividad física sobre la capacidad de oxidar grasas en adultos sanos.

**Autor:** D. Juan Corral Pérez

**Tutor Académico:** D. Jesús Gustavo Ponce González.

**Máster en Actividad Física y Salud**

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN

UNIVERSIDAD DE CÁDIZ

Curso Académico: 2016 / 2017

Puerto Real, 29 de Junio de 2017

# ÍNDICE

<b>1. RESUMEN.</b> .....	2
<b>2. INTRODUCCIÓN.</b> .....	4
<b>2.1.- Ácidos grasos como fuente de energía</b> .....	4
<b>2.2.- Oxidación de ácidos grasos durante el ejercicio</b> .....	5
<b>2.3.- Mejora de la capacidad de oxidar grasas</b> .....	6
<i>2.3.1.- Cambios en el MFO a través del ejercicio</i> .....	7
<i>2.3.2.- Cambios en el MFO a través de la dieta: ingesta de grasas vs hidratos,</i> .....	7
<i>2.3.3.- Cambios en el MFO a través de suplementación de nutrientes específicos</i> .....	8
<b>2.4.- Objetivos.</b> .....	9
<b>3. MÉTODO.</b> .....	9
<b>3.1 Participantes y criterio de inclusión y exclusión.</b> .....	9
<b>3.2 Procedimiento.</b> .....	10
<i>3.2.1 Variables medidas.</i> .....	11
<b>3.3 Análisis estadístico.</b> .....	14
<b>4. RESULTADOS.</b> .....	15
<b>5. DISCUSIÓN.</b> .....	17
<b>5.1 Limitaciones.</b> .....	19
<b>6. CONCLUSIONES.</b> .....	20
<b>7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.</b> .....	21

## 1. RESUMEN.

La obesidad es uno de los mayores problemas de salud mundial en la sociedad actual. Se han determinado nuevas estrategias a través de ejercicio o dieta para aumentar la capacidad de oxidar grasas durante el ejercicio (MFO) pudiendo ser una herramienta eficaz en la reducción de la prevalencia de obesidad. Sin embargo, se desconocen si el nivel y tipo de actividad física realizada diariamente y/o la ingesta habitual de calcio puede repercutir sobre esta capacidad.

**Objetivos:** i) Analizar la asociación del nivel y tipo de actividad física diaria sobre el MFO, ii) analizar si existe asociación entre el consumo diario de  $\text{Ca}^{2+}$  y el MFO y iii) determinar si la ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  o la condición física media en la asociación entre actividad física y MFO.

**Metodología:** 69 voluntarios (28 mujeres) fueron incluidos. Se realizó un registro dietético durante 5 días para conocer la ingesta de calcio y se midió la actividad física de forma objetiva durante 7 días mediante acelerometría. Además, se realizó un test incremental de oxidación máxima de grasas en cicloergómetro para determinar el MFO y el FatMax. Al finalizar ese test, se realizó la continuación del protocolo para determinar el  $\text{VO}_2\text{max}$ .

**Resultados:** La ingesta de calcio diaria no se correlacionó con el MFO ( $r=0,07$   $p=0,954$ ). La actividad física de moderada a vigorosa (MVPA) se asoció positivamente con el MFO ( $r=0,3$   $p=0,012$ ). Tras ajustar por edad, la MVPA se mantuvo como predictora del MFO, la cual actúa como un predictor directo al no estar mediado ni por la ingesta de calcio ni por la capacidad aeróbica.

**Conclusiones:** La MVPA es un predictor directo e independiente del MFO. La ingesta habitual de calcio no se relaciona con el MFO, ni de forma directa ni mediadora, sin embargo, no está claro el efecto que puede tener la ingesta aguda de calcio sobre el MFO.

**Palabras clave:** Capacidad máxima de oxidar grasas, ingesta de calcio, actividad física, lipólisis.

---

Obesity is one of the biggest public health problems worldwide. New strategies have been used to increase maximal fat oxidation during exercise (MFO) using dietary and exercise interventions, which could be an effective way to reduce the prevalence of obesity. However, it is unknown the effects of physical activity and dietary calcium intake in MFO.

**Objectives:** i) To analyse the relationship between dairy moderate to vigorous physical activity (MVPA) and MFO, ii) To analyse the relationship between calcium intake and MFO and iii) to determine if calcium intake or physical fitness mediates the association between physical activity and MFO.

**Methods:** 69 volunteers (28 women) were included. Calcium intake was measured by a 5 days' dietary record and physical activity was assessed objectively for seven consecutive days using an accelerometer. Furthermore, an incremental test was performed to determine MFO and FatMax.

**Results:** MVPA (min/day) was positively correlated with MFO ( $r=0,3$   $p=0,012$ ). Calcium intake (mg/kcal) was not correlated with MFO ( $r=0,07$   $p=0,954$ ). Once corrected by age, MVPA was a stronger predictor of MFO, with no mediation of aerobic fitness or calcium intake (Sobel Test  $p>0,05$ ).

**Conclusions:** MVPA is an independent and direct predictor of MFO. Dietary calcium intake does not correlate to MFO, neither in a direct nor mediation way, nevertheless, it is unknown the effect of acute calcium intake in MFO.

**Key words:** Maximal fat oxidation, calcium intake, physical activity, lipolysis.

## **2. INTRODUCCIÓN.**

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por el acúmulo excesivo de grasa corporal convirtiéndose en un factor de riesgo para numerosas enfermedades [1, 2]. La obesidad surge como consecuencia de un tiempo prolongado de balance energético positivo, es decir, una ingesta calórica mayor que el gasto energético producido por el individuo, causada por una mala alimentación, inactividad física o, normalmente, una combinación de ambas [1]. Utilizando como medida la composición corporal, la obesidad se puede definir como la acumulación de grasa por encima del 33% y 25% en mujeres y hombres, respectivamente [1]. Es una patología de carácter multifactorial, donde intervienen factores genéticos y ambientales como, por ejemplo, el nivel cultural y económico de la población, asociándose un menor nivel de estos factores con mayores cotas de obesidad [1].

Actualmente la obesidad es un problema de salud mundial y es considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la epidemia del siglo 21, con un total de 2,1 mil millones de personas en el mundo con sobrepeso u obesidad [2], sobre todo en los países industrializados donde la prevalencia de esta patología cada vez es mayor, siendo 12.8 % de la población europea obesa y 21,6 % en el caso de la península ibérica [3, 4]. Por su relación con otras enfermedades como la dislipidemia, la hipertensión, el cáncer, los problemas cardiovasculares o desórdenes psicológicos relacionados con la imagen corporal, el autoestima y las interacciones sociales [1, 2, 5, 6], esta enfermedad supuso de forma directa o indirecta un gasto de 2 billones de dólares americanos, un 2.8% del producto interior bruto mundial en 2014 [2]. Este gasto económico, junto a la prevalencia creciente ha hecho que la literatura científica se centre en estudiar la relación existente entre el consumo de energía, la acumulación de grasa y la oxidación de esta, para así poder desarrollar estrategias de prevención y tratamiento [7]. El presente trabajo se centrará en la capacidad de oxidación de ácidos grasos como herramienta terapéutica sobre esta patología.

### **2.1.- Ácidos grasos como fuente de energía**

Los hidratos de carbono y las grasas constituyen las dos fuentes principales de energía para la resíntesis de ATP en la contracción muscular. Aunque los aminoácidos de cadena ramificada (BCAA), así como otros aminoácidos, pueden ser oxidados en el músculo, se piensa que su contribución al gasto total de energía es insignificante durante el ejercicio, representando entre un 3 y un 10% del aporte energético [8].

Los lípidos almacenados en el organismo constituyen la principal reserva energética. La mayoría de los lípidos poseen una estructura construida a partir de ácidos grasos (AG). Los AG se pueden encontrar de forma libre (AGL) por el organismo, pero en una cantidad muy pequeña. Aunque se use el término de AGL, realmente estos AG están unidos a la albúmina y no se encuentran “libres”. Sólo una pequeña fracción de AG se encuentran realmente libres (< del 0.01% del “pool” de ácidos grasos en plasma) y no unido a ningún otro compuesto (ácidos grasos no unidos a proteínas) [9–11].

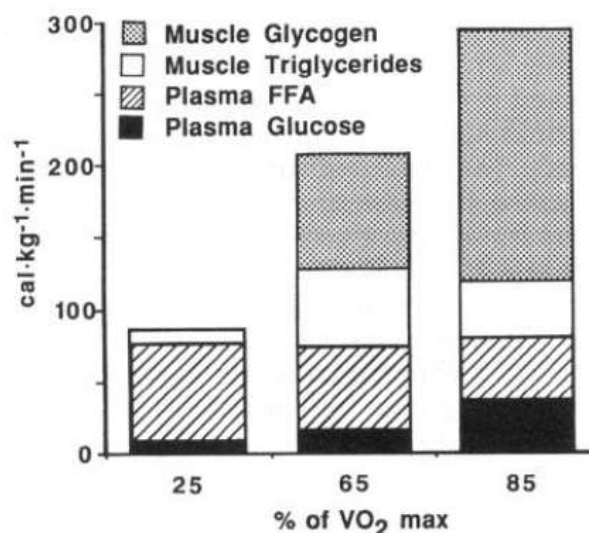
Los lípidos utilizables en el metabolismo y que por tanto se pueden oxidar incluyen ácidos grasos, triacilglicéridos intramusculares (TGIM) y triacilglicéridos circulantes en plasma, los cuales son comúnmente incorporados en las lipoproteínas como quilomicrones (AG absorbidos en el intestino delgado por la dieta recubierto de una capa proteica). Por otro lado, las

lipoproteínas sintetizadas por el hígado suponen la otra fuente de TG para el tejido adiposo y muscular, encontrándonos con las lipoproteínas de baja densidad (VLDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), y lipoproteínas de alta densidad (HDL). Las densidades, contenido de TG y de colesterol de estas lipoproteínas difieren entre ellas, pero también tienen funciones diferentes. El VLDL, por ejemplo, es la especie principal de lipoproteínas que transportan la mayor cantidad de AG en forma de TG transportándolos desde el hígado hacia el tejido adiposo y el músculo, mientras que la función del HDL, es el transporte de colesterol desde los tejidos periféricos hacia el hígado. Por lo tanto, los quilomicrones y el VLDL se encargan de transportar los AG al tejido adiposo y muscular, y a través de la lipoproteína lipasa (LPL), que hidroliza los complejos lipoproteicos a TG y glicerol, que luego son captados por los adipocitos o miocitos [12]. A su vez, los quilomicrones y el VLDL pueden desempeñar un pequeño rol en el metabolismo energético durante el ejercicio, ya que el ejercicio intenso y prolongado produce un descenso en las concentraciones plasmáticas de estas dos lipoproteínas [13–15]. Sin embargo, con el ejercicio de moderada intensidad, las concentraciones de estas lipoproteínas no se ven alteradas. Por otro lado, la IDL y HDL probablemente no desempeñen un rol significativo en la provisión de energía para el músculo.

## **2.2.- Oxidación de ácidos grasos durante el ejercicio**

Los únicos lípidos que parecen contribuir de forma significativa al metabolismo energético son los AG libres (AGL) [16, 17] que, aunque presentan concentraciones micromolares, son la mayor fuente lipídica de combustible circulante [18]. Los AGL pueden aumentar de dos a cuatro veces con el ejercicio de intensidad moderada. Sin embargo, la mayoría de los ácidos grasos se encuentran en forma de triglicéridos intramusculares (TGIM) ( $\sim 7\text{--}40\text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) [19–22], TG plasmáticos ( $\sim 1/5$  del depósito disponible de AGL) y en forma de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) [16–18]. Además, se ha demostrado que las fibras musculares de tipo I tienen un contenido de TG más alto que las de tipo II [20, 23], debido a que los AG se oxidan principalmente en las fibras de tipo I, las cuales se activan durante los ejercicios de baja y moderada intensidad.

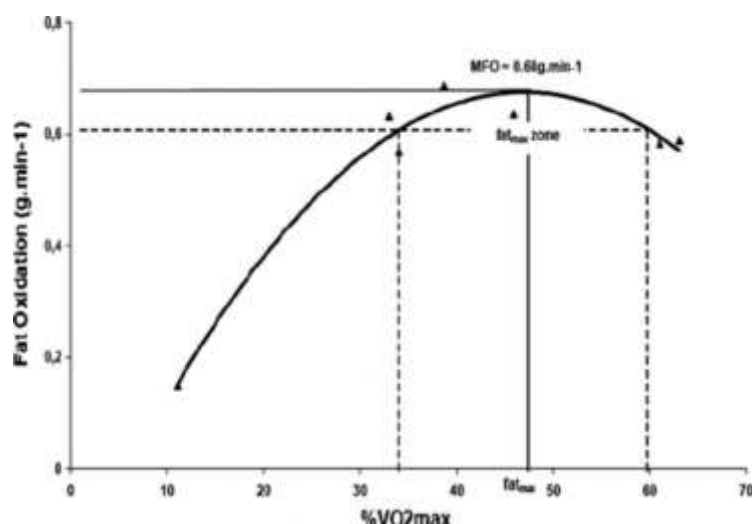
Se ha estimado que aproximadamente la mitad de los AG oxidados en el músculo durante el ejercicio proviene de los AG circulantes (VLDL, quilomicrones, AGL), mientras que el otro 50% proviene de los TGIM [24, 25]. Estudios realizados con biopsias musculares observaron como el contenido de TGIM disminuyó después del ejercicio [19, 23, 26, 27], en concordancia con el estudio realizado por Romjin et al. [28] donde la contribución de los TG intramuscular fue del 7, 26 y 8% durante el ejercicio al 25, 65 y 85%  $\text{VO}_2\text{máx}$ , respectivamente (Figura 1).



*Figura 1. Utilización de sustratos a diferentes intensidades de ejercicio después de 30 minutos de ejercicio (25 % VO<sub>2</sub>máx, 65 % VO<sub>2</sub>máx y 85 % VO<sub>2</sub>máx). La cantidad de calorías totales disponibles en plasma no cambió en relación con la intensidad al ejercicio. Gráfica obtenida de Romjin et al. [28]*

### 2.3.- Mejora de la capacidad de oxidar grasas

Existen numerosas investigaciones que se han centrado en el estudio de la utilización de las grasas como sustrato energético ya sea durante un estado de reposo o durante la realización de ejercicio físico, mediante calorimetría directa o indirecta a través de analizadores de gases. Atendiendo a la utilización de los carbohidratos y de los lípidos durante el ejercicio [29], la oxidación de carbohidratos (HCO<sub>ox</sub>) incrementa proporcionalmente a la intensidad de ejercicio, mientras que la oxidación de lípidos en gramos tiene una respuesta parabólica (“U” invertida) donde se alcanza un punto máximo, conocido como *Maximal Fat Oxidation* (MFO) en inglés, a partir del cual descende (Figura 2). Esta capacidad máxima de oxidar grasas de una persona puede ser crucial de cara a la pérdida de peso en personas con sobrepeso u obesidad.



**Figura 2.** Ejemplo de oxidación de grasas durante el ejercicio. Extraído de Dasilva et al. [30]

### 2.3.1.- Cambios en el MFO a través del ejercicio

Con respecto al ejercicio físico, se han analizado los efectos de diversos protocolos sobre el MFO. Astorino et al. [31] encontraron que la capacidad de oxidar grasas mejoró tras 6 semanas de entrenamiento interválico de alta y moderada intensidad. Por otra parte, el mismo autor en otra investigación [32], no encontró diferencias en el MFO tras 20 sesiones de tres tipos de entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT), por lo que no están claros los efectos de este método de entrenamiento sobre el MFO. Por su parte, Tan et al. [33] analizó los efectos de entrenar a la intensidad a la cual se alcanza el MFO, conocido por su abreviatura en inglés como Fatmax, sobre dicha capacidad, encontrando mejoras tras 10 semanas de entrenamiento. Lo mismo ocurrió en los resultados del estudio de Besnier et al. [34], donde el grupo que entrenó a la intensidad de Fatmax, mejoró en mayor medida su MFO en comparación con el grupo que entrenó al 60% de su consumo máximo de oxígeno ( $\text{VO}_{2\text{máx}}$ ), sugiriendo que puede ser un buen método para la lucha contra la obesidad.

Sin embargo, bajo nuestro conocimiento, no existen estudios que relacionen el nivel y tipo de actividad física y comportamiento sedentario diario de forma objetiva a través de acelerometría con el MFO hasta la fecha, por lo que sería necesario investigar sobre esta posible relación.

### 2.3.2.- Cambios en el MFO a través de la dieta: ingesta de grasas vs hidratos

Por otro lado, la dieta es considerada como un factor adicional que repercute en la oxidación de grasas durante el ejercicio. Desde principios del siglo XX, se conoce que la oxidación de grasas está incrementada durante el ejercicio tras el consumo de una dieta rica en grasas durante un plazo corto de tiempo [35]. Resultados similares se han encontrado más recientemente en estudios que investigaron la oxidación de grasas durante el ejercicio tras una adaptación larga (mayor a 7 días) a una dieta rica en grasas [36–38]. Las dietas altas en grasas incrementan la ratio de ácidos grasos no esterificados, *non-esterified fatty acids* en inglés, (NEFA) disponible en plasma [36, 39], la oxidación de grasas a nivel basal [39], y disminuye las reservas de glucógeno hepático y muscular durante el ejercicio [36, 40]. Sin embargo, a pesar de ese aumento de NEFA disponibles en plasma, Schrauwen et al. [38] encontraron que las grasas oxidadas provenientes del NEFA disponibles en plasma, no difieren entre una dieta alta en HCO y una alta en grasas. Por lo tanto, el aumento en la oxidación de grasas durante el ejercicio que ocurre tras una dieta alta en grasas debe provenir de los TGIM o TG plasmáticos. Este hecho, se relaciona con el incremento de la actividad de la LPL que ocurre también como adaptación a una dieta rica en grasas, lo cual conlleva una mayor captación de TG plasmáticos por parte del músculo [41, 42]. A su vez, este tipo de dietas ayuda a aumentar los TGIM [42, 43], mientras que las dietas altas en HCO aumentan el glucógeno muscular [44].

Además, se ha demostrado que el índice glucémico producido con un simple desayuno alto en HCO afecta a la cantidad de grasa oxidada durante un ejercicio (1h al 65% del  $\text{VO}_{2\text{máx}}$ ) realizado tres horas después [45, 46]. El grupo que tomó un desayuno bajo en HCO obtuvo una oxidación de grasas ~55% mayor que el grupo que tomó el desayuno rico en HCO, pudiendo ser explicado por el correspondiente aumento de insulina en sangre, la cual tiene un efecto inhibitorio de la lipólisis como ya comentamos previamente. Incluso una ingesta de HCO una hora antes de realizar ejercicio inhibió la lipólisis durante el ejercicio [47]. Sin embargo, tanto el grupo que tomó HCO una hora antes de realizar ejercicio, como el grupo control (en ayunas),



la oxidación de grasa fue activada por igual en el proceso de recuperación tras un Wingate mediante la fosforilación de ACC [48].

### *2.3.3.- Cambios en el MFO a través de suplementación de nutrientes específicos*

Existen investigaciones que se han centrado en la modificación o suplementación de diversos nutrientes específicos para aumentar la capacidad de oxidar grasas. Por ejemplo, se ha estudiado el efecto de la cafeína y el té verde sobre la capacidad de oxidar grasas durante el ejercicio y el reposo [49, 50], produciendo un aumento del MFO y de la capacidad de oxidar grasas durante el reposo además de un aumento del rendimiento en deportes de resistencia con dosis entre 2 y 13 mg/kg para la cafeína y entre 200 y 800 mg/kg para el té [49–51], o nutrientes como el calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ), con el cual se ha visto que con incrementos agudos en una sola ingesta mediante una suplementación entre 300 y 500 mg de  $\text{Ca}^{2+}$  y crónicos, con una ingesta diaria alrededor de los 1300 mg, aumenta el gasto metabólico basal y la oxidación de grasas en reposo [52].

Sin embargo, la influencia de la ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  sobre la oxidación de grasas durante el ejercicio es dudosa, ya que los resultados por las investigaciones que han estudiado esta relación son contradictorios [53, 54]. Melanson et al. [53] encontró mejoras en la oxidación de grasas durante el ejercicio con su protocolo, mientras que White et al. [54] no encontró diferencias en su protocolo, basado en un desayuno previo rico en  $\text{Ca}^{2+}$  antes de la prueba. Estos resultados se puede deber posiblemente por las diferentes características de la muestra de los estudios que han investigado sobre esta relación, ya que el primero se trata de corredoras [54], mientras el segundo se trata de personas con sobrepeso [53]).

#### *2.3.3.1- Posible acción de la ingesta de $\text{Ca}^{2+}$ sobre la oxidación de grasas*

El mecanismo por el cual el  $\text{Ca}^{2+}$  es capaz de influir sobre la oxidación de grasas se encuentra determinado por las hormonas reguladoras del  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular y extracelular, las cuales son la hormona paratiroidea (PTH), el calcitriol (1,25-dihidroxitamina D) y la calcitonina. Estas hormonas tienen como función mantener la homeostasis entre el  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular y extracelular, manteniéndose los niveles del primero por debajo de los niveles del segundo en todo momento ( $< 10^{-7} \text{ M}$  vs  $\sim 10^{-3} \text{ M}$ ) [55].

Cuando se produce descenso del  $\text{Ca}^{2+}$  extracelular debido, por ejemplo, a una ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  inferior a la recomendada, los niveles de PTH aumentan, estimulando la síntesis de calcitriol. El incremento en sangre de estas hormonas provoca un aumento significativo en los niveles de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular [55].

Este incremento del  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular produce la sobre expresión del gen de la enzima Ácido Grasa sintasa, *fatty acid synthase* (FAS) en inglés, lo que produce un aumento de la actividad de esta enzima y un incremento de la lipogénesis, lo que tiene como resultado un aumento de los adipocitos. Además, niveles elevados de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular inhiben la lipólisis, lo que unido a la mayor síntesis de adipocitos produce un incremento del porcentaje graso del sujeto [55].

Esta situación se puede revertir con dietas con contenidos altos en  $\text{Ca}^{2+}$ , ya que estas son capaces de aumentar el  $\text{Ca}^{2+}$  extracelular y de reducir los niveles de calcitriol mediante la inhibición de

la expresión de la uncoupling protein 2 (UCP2), reduciendo la producción de adipocitos y aumentando la oxidación de grasas [55].

## **2.4.- Objetivos.**

Así, con el fin de alcanzar un mayor entendimiento sobre los factores que influyen a la oxidación de grasas durante el ejercicio y de este modo poder aportar posibles herramientas para optimizar la actividad física para la lucha contra la obesidad [56], el presente estudio tiene los siguientes objetivos:

- 1) Analizar la relación del nivel de actividad física de moderada a vigorosa (MVPA) diaria sobre la capacidad máxima de oxidar grasas durante el ejercicio en adultos sanos.
- 2) Analizar la relación de la ingesta diaria de  $\text{Ca}^{2+}$  sobre la capacidad máxima de oxidar grasas durante el ejercicio en adultos sanos.
- 3) Determinar si la ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  o la condición física media en la asociación entre actividad física y MFO

Por tanto, las hipótesis planteadas son:

- I. Las personas que realicen más MVPA diaria alcanzarán mayores niveles de consumo de grasa durante el ejercicio.
- II. Las personas que consuman más  $\text{Ca}^{2+}$  en su dieta alcanzarán mayores niveles de consumo de grasa durante el ejercicio.

## **3. MÉTODO.**

### **3.1 Participantes y criterio de inclusión y exclusión.**

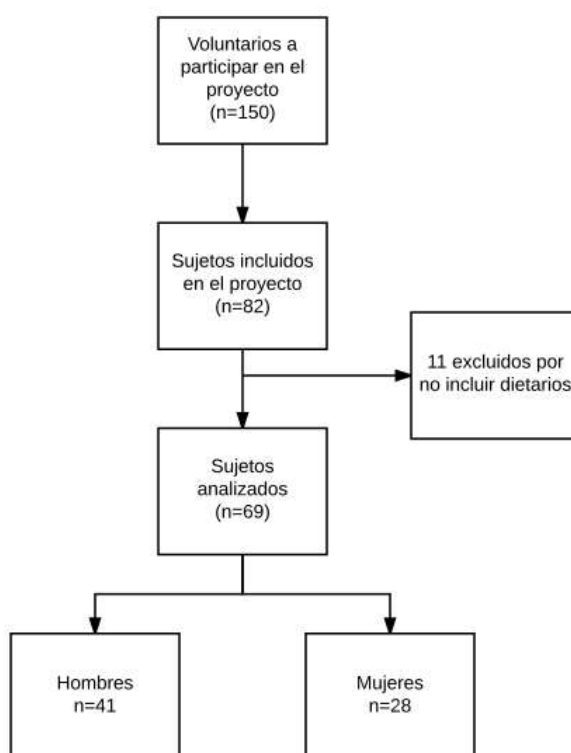
Este estudio se encuentra enmarcado dentro del “*Proyecto NutAF*”, financiado por el plan propio de la Universidad de Cádiz (PR2016-051), el cual se está desarrollando actualmente en la Facultad de Ciencias de la Educación del Campus de Puerto Real. Los participantes fueron informados sobre los objetivos del proyecto, las pruebas que iban a realizar y los posibles riesgos de dichas pruebas, aceptando su participación mediante un consentimiento informado. El protocolo del estudio se realizó de acuerdo con la Declaración de Helsinki de estudios humanos de 1964 (revisión de Fortaleza, Brasil, 2013) y tras la aprobación del Comité de Ética de la Investigación de Cádiz (Hospital Puerta del Mar).

Para poder participar en el estudio, los voluntarios debían cumplir los siguientes criterios:

1. Tener una edad comprendida entre los 18 y 40 años.
2. No haber realizado ninguna dieta específica durante los últimos 6 meses.

3. Haber tenido un peso estable durante los últimos 6 meses.
4. No padecer o haber padecido ninguna enfermedad o lesión que afecte a los resultados o que no permita la realización de las mediciones.
5. No padecer hipertensión arterial.

Del total de participantes que se ofrecieron voluntariamente a participar en el proyecto (n=150), 82 cumplieron los criterios de inclusión. Tras realizar la base de datos, 11 de los sujetos fueron excluidos por no cumplimentar los dietarios, siendo finalmente 69 voluntarios los incluidos en el presente estudio (figura 3).

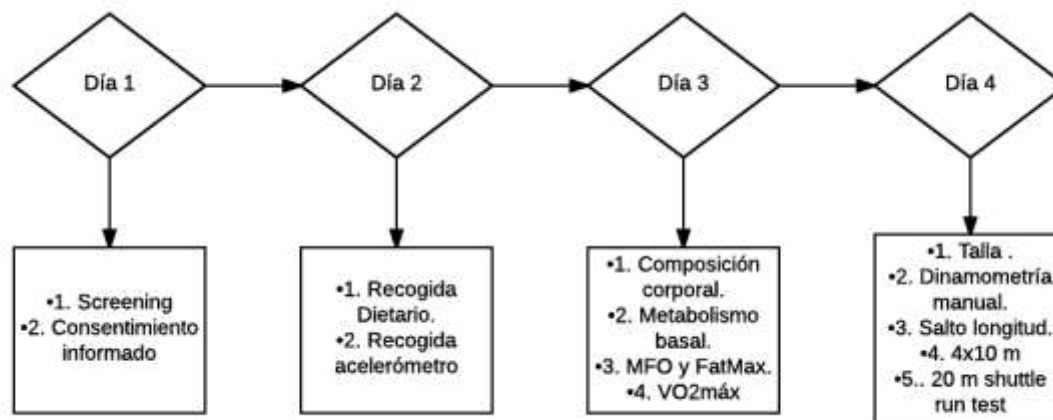


**Figura 3. Diagrama de flujo de selección de participantes.**

### **3.2 Procedimiento.**

En el primer día (día 1) se realizó el proceso de screening, en el cual los participantes cumplimentaron un cuestionario elaborado para este proyecto confirmando el cumplimiento de los criterios especificados, y donde firmaron por escrito el consentimiento informado. El segundo día (Día 2) los participantes recogieron los dietarios y los acelerómetros, los cuales cumplimentaron durante una semana. Una vez entregados los dietarios y los acelerómetros, los participantes acudieron en dos días diferentes de la misma semana a la Facultad de Ciencias de la Educación de la Universidad de Cádiz, con un periodo mínimo entre días de 48 horas.

En el primer día de mediciones (día 3), se realizaron las pruebas de laboratorio, incluyendo composición corporal, tensión arterial, metabolismo basal, MFO, FatMax y VO<sub>2</sub>máx., en este orden. Los sujetos debían acudir al laboratorio tras un período de ayunas de al menos 8 horas y sin haber consumido cafeína o bebidas alcohólicas ni haber realizado actividad física vigorosa el día previo. El segundo día de mediciones (día 4), se realizaron los distintos test de campo. Todas las pruebas se realizaron por la mañana (8:30 hasta 11:30), con el fin de evitar variaciones entre participantes debido al ritmo circadiano. El cronograma se puede observar en la figura 4.



**Figura 4. Representación esquemática del diseño del estudio.**

### 3.2.1 Variables medidas.

#### 3.2.1.1 Valoración nutricional.

Para estudiar esta variable se utilizó un registro dietético de 5 días, incluyendo 3 días consecutivos entre semana (martes, miércoles y jueves) así como los dos días del fin de semana (viernes y sábado)[57]. Los sujetos fueron instruidos para rellenar de forma apropiada dietario, registrando cada alimento por el método de la pesada gracias a una báscula proporcionada por el *Proyecto NutAF*. Una vez completados los registros dietéticos, estos datos fueron analizados a través del software nutricional DIAL (Alce Ingeniería S.L., Madrid, España)[58].

#### 3.2.1.2 Valoración de la Actividad Física.

La actividad física diaria se evaluó de forma objetiva mediante acelerometría [59]. Los sujetos recogieron el acelerómetro modelo GT3X+ (Actigraph, Florida, United States) el mismo día que obtuvieron el registro dietético. Fueron instruidos para llevarlo en la cintura durante 7 días consecutivos.

Para el análisis de los datos, se utilizaron los puntos de corte establecidos por Freedson (1998) [60] para adultos, ya que no existe unos puntos de corte claros para universitarios [61] y la validación establecida por Choi (2011) [62].

### 3.2.1.3 Composición corporal

La composición corporal se midió a través de una bioimpedancia, usándose el modelo Tanita MC-780MA multifrecuencia de 8 electrodos (Tanita Corp., Tokyo, Japan) utilizándose el protocolo estandarizado [63, 64], realizándose las mediciones en un período de ayunas de al menos 4 horas, habiendo evitado el consumo de alcohol y la realización de actividad física en las 8 horas previas. Del mismo modo, se debe miccionar antes de realizar el test, el cual deberá realizarse sin ningún elemento metálico en el cuerpo, para así no alterar los resultados.

Las variables estudiadas fueron la masa muscular total (MMT) y el porcentaje de grasa corporal (%GC).

### 3.2.1.4 Metabolismo basal.

Para estudiar esta variable se midió el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ), la producción de dióxido de carbono ( $VCO_2$ ) y el coeficiente de respiración en reposo ( $VCO_2/VO_2$ ), también conocido como RER. La prueba consistió en un periodo medio de 30 minutos donde el sujeto se colocaba en una posición de decúbito supino sobre una camilla, manteniendo los criterios establecidos para la medición del metabolismo basal en personas adultas sanas [65]. Las mediciones se realizaron mediante una calorimetría indirecta de circuito abierto, con un analizador de gases Jaeger MasterScreen CPX® (CareFusion, San Diego, United States of America), calibrado antes de la prueba cada día de medición. La frecuencia cardíaca se midió durante todo el proceso mediante un Polar RS400 (Polar Electro, Oulu, Finland).

Para analizar esta variable, se descartaron los primeros 5 minutos del registro, realizándose el análisis con un período estable de 5 minutos en el que el coeficiente de variación para el  $VO_2$  y el  $VCO_2$  menor o igual al 15% [65]. Para calcular la oxidación de grasas en reposo ( $OG_R$ ) utilizó la ecuación indirecta propuesta por Frayn (1983) [66], mediante los valores medios de  $VO_2$  y  $VCO_2$  durante el periodo estable, despreciando la oxidación de proteínas:

$$\text{Grasas (g/min)} = 1.67 \cdot VO_2 - 1.67 \cdot VCO_2 - 1.92 \cdot n$$

El valor medio de  $VO_2$  también se empleó para calcular la intensidad relativa (% $VO_{2max}$ ) durante el reposo.

### 3.2.1.4 MFO, FatMax y $VO_{2max}$ .

Para determinar el MFO y el FatMax, se realizó una prueba incremental donde se registraron los datos de  $VO_2$ ,  $VCO_2$ , y el RER. Al igual que en la prueba de metabolismo basal, se utilizó el analizador de gases Jaeger MasterScreen CPX® (CareFusion, San Diego, United States of America). El protocolo utilizado fue una adaptación del protocolo validado por Achten et al. [67]. La prueba se realizó en cicloergómetro (Lode Excalibur, Groningen, Netherlands), empezando con una carga de 30W e incrementado dicha carga 30 W cada 3

minutos hasta que el RER alcanzara un valor igual o superior a 1.0[68], manteniendo una cadencia de pedaleo de 80 revoluciones por minuto (r.p.m.) durante toda la prueba.

Tras alcanzar ese punto, se realizó un descanso de 5 minutos y se procedió a realizar la prueba de consumo  $\text{VO}_2\text{máx}$  de nuevo en el cicloergómetro. La prueba comienza con la carga a la que el RER alcanzó un valor igual a 1, incrementándose 30 W cada minuto hasta el agotamiento, manteniendo una cadencia de 80 r.p.m. En ambas pruebas la frecuencia cardiaca se registró durante todo su desarrollo, utilizando un Polar RS400 (Polar Electro, Oulu, Finland).

Para calcular la oxidación de grasas en los diferentes escalones del protocolo empleado, se utilizaron los valores medio de  $\text{VO}_2$  y  $\text{VCO}_2$  de los últimos 60 segundos de cada escalón de la prueba incremental, usando de nuevo la fórmula de Frayn [66]. Del mismo modo, el valor medio de  $\text{VO}_2$  se utilizó para determinar el porcentaje de  $\text{VO}_2\text{máx}$  alcanzado en cada escalón. Con estos datos, se dibujó para cada participante la curva polinómica que mejor se ajustara a los resultados obtenidos, obteniendo así las variables de MFO, tanto absoluto ( $\text{MFO}_{\text{abs}}$ ) como relativo ( $\text{MFO}/\text{VO}_2\text{máx}$ ) y el Fatmax.

#### *3.2.1.5 Condición física.*

El 4 día, los participantes realizaron los siguientes test de campo incluidos en la batería de tests ALPHA-Fitness[69], con el objetivo de evaluar la condición física. Las pruebas se detallan a continuación:

- I. Talla: La estatura se midió en bipedestación utilizando un estadímetro (SECA 225; rango, 60 a 200 cm, precisión, 1 mm).
- II. Dinamometría manual: Se usó un dinamómetro de agarre ajustable (TKK 5101 Grip D; Takey, Tokyo, Japan). El participante debía realizar la mayor fuerza de presión que pudiera sobre el dinamómetro de forma continua durante al menos 2 segundos. El test se realizó en dos ocasiones con ambas manos, registrando la mejor marca con cada una de ellas en kilogramos, para posteriormente calcular el valor medio de ambas extremidades. La medida del agarre para hombres fue de 5.5 centímetros, mientras que para las mujeres se utilizó la ecuación  $Y=X/5+1.1$ , donde  $Y$  es la medida óptima de agarre y  $X$  es la longitud de la mano en centímetros, desde los extremos de los dedos pulgar y meñique [70].
- III. Salto longitudinal: Con las piernas a la anchura de los hombros y sin carrera previa, los sujetos deben saltar la mayor distancia posible desde la línea de referencia, pudiéndose ayudar únicamente del balanceo de brazos. El test se midió dos veces, registrándose la mejor marca en centímetros.

- IV. 4x10 metros: Los participantes deben correr ida y vuelta entre dos líneas situadas a 10 metros una de otra, transportando tres saquitos alternativamente en el menor tiempo posible. Al igual que en la prueba anterior, se realizaron dos mediciones y se registró la mejor marca en segundos.
- V. 20 metros ida y vuelta: El test consiste en correr entre dos líneas separadas 20 metros entre sí ida y vuelta, siguiendo el ritmo marcado por un CD. La velocidad inicial es de 8.5 km/h<sup>-1</sup>, incrementando 0.5 km/h<sup>-1</sup> cada minuto de etapa. El test finaliza con el agotamiento del participante o cuando este no sobrepase la línea de referencia dos veces consecutivas. El test se realizó una vez, registrando la etapa y el <sup>1</sup>/<sub>2</sub> de etapa alcanzada.

### 3.3 Análisis estadístico.

Los resultados se presentan como media  $\pm$  desviación estándar (D.E.), a menos que se indique lo contrario. Se estudió la normalidad de los datos mediante el test Kolmogórov-Smirnov, convirtiendo a variables logarítmicas todas aquellas que no tuvieran una distribución normal. Las diferencias entre sexo fueron determinadas a través de la prueba T de Student. Para minimizar el efecto del peso corporal, la ingesta de calcio se expresa de forma relativa en función del total de calorías ingeridas (mg/kcal) y la capacidad máxima de oxidar grasas se expresa también de forma relativa a la masa muscular total (mg/kg). La MVPA se expresa como el promedio diario (min/día). Se establecieron coeficientes de correlación sin ajustar entre el Ca<sup>2+</sup> relativo, la MVPA y el MFO usando la correlación de Pearson. Para considerar los efectos de la ingesta de Ca<sup>2+</sup> y la MVPA sobre el MFO se realizó una regresión múltiple de pasos hacia atrás usando ambas variables como predictoras.

Por último, para medir si la asociación entre MVPA y el MFO está mediada por la ingesta de Ca<sup>2+</sup> o el nivel cardiorrespiratorio (medido a través del VO<sub>2</sub>máx), modelos de regresiones lineales fueron realizado basados en los procedimientos de Hayes & Precher [71]. Los siguientes criterios fueron utilizados para establecer la mediación: 1) la variable independiente debe estar relacionada significativamente con la variable mediadora; 2) la variable independiente debe estar relacionada significativamente con la variable dependiente; 3) la variable mediadora debe estar relacionada significativamente con la variable dependiente; y 4) la asociación entre la variable dependiente e independiente debe haberse visto atenuada cuando la variable moderadora se incluye en el modelo.

Los datos fueron analizados con el software IBM SPSS statistics para Windows (versión 22.0. Armon, NY: IBM Corp.) junto con el paquete PROCESS de Andrew F. Hayes [72], que realizó todas las relaciones explicadas en el párrafo anterior. Se fijó el nivel de significación en 0,05.

## 4. RESULTADOS.

Las características de los participantes se muestran en la tabla 1. Se observaron diferencias significativas entre hombres y mujeres en todas las variables excepto para la Edad, Peso, Índice de Masa Corporal, MFO relativo a la masa muscular y la MVPA. Los hombres mostraron valores significativamente superiores en las variables Talla, Masa Muscular Total,  $VO_2$ máx ( $p<0.001$ ),  $MFO_{abs}$  ( $p=0,046$ ) e ingesta de  $Ca^{2+}$  ( $p=0,009$ ). Por el contrario, las mujeres obtuvieron resultados significativamente más altos en las variables de Grasa Corporal y FatMax ( $p<0.001$  y  $p=0,013$  respectivamente).

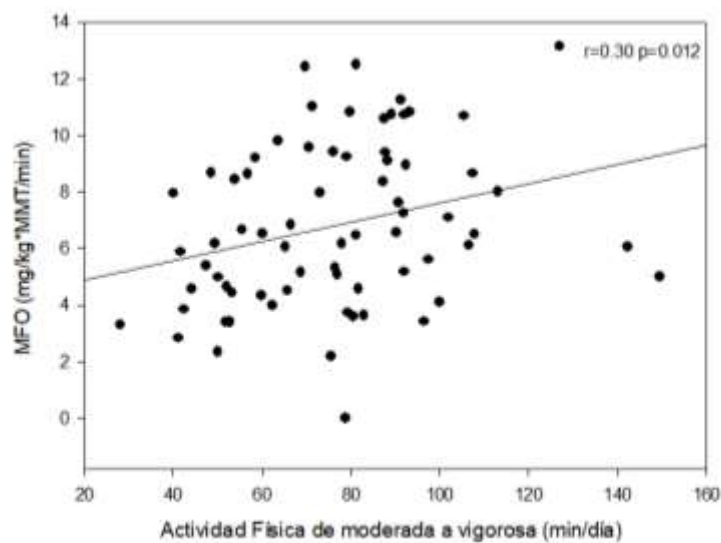
**Tabla 1. Características de la muestra de estudio.**

Variable	Sexo			p-valor*
	Todos N=69	Chico (n=41)	Chica (n=28)	
Edad (años) †	22,60 (± 4,29)	22,29 (± 3,65)	23,07 (± 5,12)	0,514
Talla (cm) †	171,34 (± 8,30)	175,70 (± 6,15)	164,96 (± 6,80)	<b>&lt;0,001</b>
Peso (kg) †	76,08 (± 16,15)	78,79 (±15,09)	72,11 (±17,08)	<b>0,092</b>
IMC †	25,96 (± 5,72)	25,45 (±4,16)	26,71 (± 7,47)	0,526
GC (%)	23,69 (± 9,97)	19,163 (±7,50)	30,32 (± 9,50)	<b>&lt;0,001</b>
MMT (kg)	53,89 (± 8,82)	59,31 (± 6,52)	45,96 (± 4,82)	<b>&lt;0,001</b>
$VO_2$ máx (ml/kg/min) †	40,87 (± 12,09)	46,12(± 10,70)	33,19 (± 9,77)	<b>&lt;0,001</b>
$MFO_{abs}$ (g/min) †	0,36 (± 0,14)	0,39 (±0,16)	0,31 (±0,10)	<b>0,046</b>
$MFO/MMT$ (mg/kg) †	6,90 (±2,7)	0,11 (±0,36)	0,14 (±0,37 )	0,506
FatMax (% $VO_2$ máx) †	40,52 (± 7,08)	38,75 (±7,51)	43,10 (±5,56)	<b>0,013</b>
Ingesta de $Ca^{2+}$ (mg) †	945 (± 370,69)	1032,7 (± 376,9)	815,46 (± 325,62)	<b>0,009</b>
MVPA (min/día)	76,39 (± 23,93)	74,66 (± 21,94)	78,97 (± 26,84)	0,464

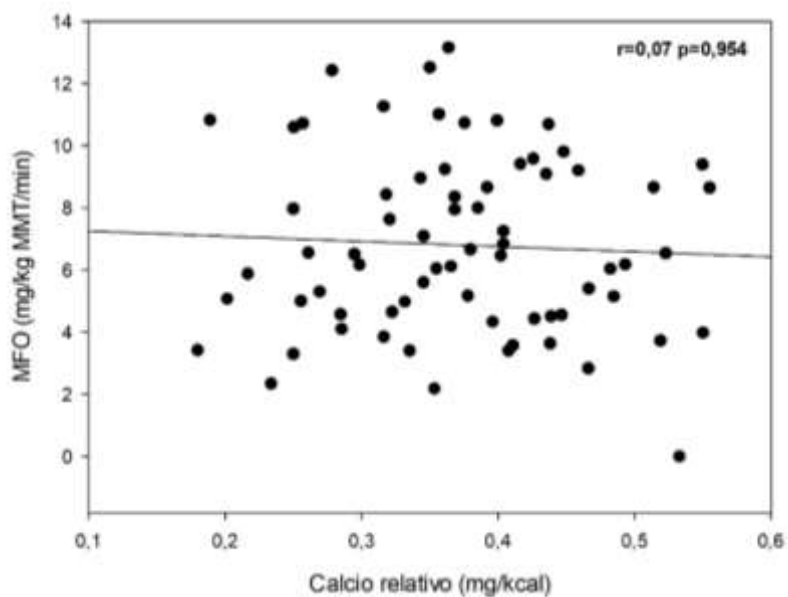
Leyenda: **IMC**, Índice de Masa Corporal, **GC**, Grasa Corporal, **MMT**, Masa Muscular Total,  **$VO_2$ máx**, Consumo máximo de oxígeno,  **$MFO_{abs}$** , capacidad máxima de oxidar grasas absoluta,  **$MFO/MMT$** , capacidad máxima de oxidar grasas relativa a la masa muscular, **FatMax**, intensidad a la que se alcanza la oxidación máxima de grasas, **MVPA**, Actividad física de moderada a vigorosa. Los datos significativos se muestran en negrita. †Los datos presentes en esta tabla no están transformados, pero en el análisis fue transformado a logaritmo. \* p-valor Diferencias entre sexos.

La asociación entre la ingesta de  $Ca^{2+}$  y la MVPA y el MFO durante el ejercicio se ilustran en las figuras 5 y 6. La MVPA se correlacionó positivamente con el MFO durante el ejercicio (figura 5,  $r=0,30$   $p=0,012$ ). La ingesta de  $Ca^{2+}$  no obtuvo ninguna correlación con el MFO durante el ejercicio ( $r=0,07$   $p=0,954$ ).





**Figura 5. Relación entre la MVPA y el MFO.**



**Figura 6. Relación entre la ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  y el MFO.**

En la regresión múltiple de pasos hacia atrás la actividad física se mantiene como un predictor significativo de la oxidación de grasas durante el ejercicio ( $p=0,003$ ), mientras que la ingesta de calcio no ( $p=0,501$ ), ambas variables ajustadas por la edad. Los valores se muestran en la siguiente tabla.

**Tabla 2.** Regresión entre MVPA e Ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  y MFO.

	Participantes			
	B	95% CI	$\beta$	P
<b>MFO</b>				
Modelo 1	0,187	0.127; 0.247	0,327	<b>0.003</b>
Modelo 2	0,184	0.124; 0.244	0,321	<b>0.003</b>

Modelo 1: Predictores MVPA e Ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  ajustado por edad.  
Modelo 2: Predictor MVPA ajustado por edad. B: Coeficiente no estandarizado;  $\beta$ : Coeficiente estandarizado. Valores estadísticamente significativos se muestran en negrita.

### 3.1 Análisis de mediación.

Cuando se analizó el papel mediador de la ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  sobre la relación de la actividad física y la oxidación de grasas, en la primera ecuación de regresión, la actividad física no se encontraba relacionada con la ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  ( $p=0,67$ ), por lo que, al no cumplirse el primer criterio de mediación, la ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  no tiene un papel mediador sobre la relación de la MVPA y el MFO.

El análisis del papel mediador de la capacidad cardiorrespiratoria en la relación entre MVPA y MFO, en la segunda ecuación de regresión, la capacidad cardiorrespiratoria no se encontraba relacionada con el MFO ( $p=0,63$ ), por lo que, al no cumplirse el tercer criterio de mediación, la capacidad cardiorrespiratoria no tiene un papel mediador sobre la relación entre la MVPA y el MFO.

## 5. DISCUSIÓN.

En el presente estudio analizamos la relación entre la MVPA y la ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  sobre el MFO en una población adulta. Los resultados muestran una relación positiva y significativa entre la MVPA y el MFO. Por otro lado, los resultados mostraron que no existe ninguna relación entre la ingesta habitual de  $\text{Ca}^{2+}$  y el MFO, al no tener ninguna influencia en el modelo de regresión lineal múltiple realizado. Además, examinamos el papel mediador de la ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  y del nivel cardiorrespiratorio sobre la relación entre la MVPA y el MFO. Los resultados nos muestran que la ingesta habitual de  $\text{Ca}^{2+}$  no tiene ningún papel en esta relación al igual que el nivel cardiorrespiratorio (medido a través del  $\text{VO}_{2\text{máx}}$  relativo al peso), por lo que la MVPA tiene un efecto directo sobre el MFO.

### ***Influencia del nivel de actividad física sobre el MFO***

La actividad física es considerada un factor de protección ante diversas enfermedades. Por ejemplo, las mujeres que realizan más actividad física, sobre todo de tipo MVPA, tienen menor riesgo de padecer cáncer colorrectal, uterino y de mama que aquellas que realizan menos actividad física. En el estudio de Gebel et al [73] se encontró una relación negativa entre los niveles de actividad física vigorosa y el riesgo de muerte en adultos y personas mayores de Australia. En otro estudio en la población australiana [74], se encontró de nuevo una relación negativa entre aquellas personas que realizaban más actividad física y las enfermedades cardiometabólicas. No obstante, la relación entre la actividad física y la oxidación de grasas no ha sido muy estudiada en la literatura científica, a pesar de estar estrechamente relacionada con las patologías mencionadas anteriormente.

Bajo nuestro conocimiento, no existen estudios que relacionen MVPA y MFO de manera objetiva. Venables et al. [75] encontró una relación positiva entre la actividad física medida a través de un cuestionario autoreportado y el MFO, concluyendo que la actividad física es un factor predictor significativo del MFO. Estos resultados fueron corroborados años más tarde por Fletcher et al [76], encontrando de nuevo una relación positiva entre el MFO y la actividad física autoreportada. Aunque ambos estudios midieron la MVPA de forma subjetiva, sus resultados siguen la misma tendencia que los de este estudio, lo que parece indicar que la actividad física, medida de forma objetiva o a través de un cuestionario, parece ser un predictor de la capacidad de oxidar grasas durante el ejercicio. Esto sugiere que la MVPA podría incrementar la oxidación de grasas produciendo un balance negativo de las fibras musculares y una posterior resíntesis de las fibras musculares [77], aumentando la masa muscular, además de incrementar la capacidad del músculo esquelético para oxidar las grasas, a través de una biogénesis mitocondrial estimulada por las reacciones de señalización inducidas por la MVPA [78].

Desde el ámbito del ejercicio físico, diversos autores han estudiado la influencia de distintos métodos sobre el MFO. Astorino et al [32] no encontró diferencias en la cinética de la quema de grasas tras 10 sesiones de entrenamiento interválico de alta intensidad. El mismo autor previamente consiguió mejorar el MFO tras seis sesiones de entrenamiento de moderada y alta intensidad, sin diferencias entre los métodos [31], por lo que el uso de este método entrenamiento, de forma aislada, no parece muy efectivo para mejorar la quema de grasas durante el ejercicio. No obstante, el entrenamiento combinado de HIIT y el entrenamiento a Fatmax parece aumentar el MFO [33, 34], incluso llegando a producir un incremento significativo del MFO tras sólo 2 semanas de entrenamiento [7].

### ***Influencia de la ingesta de $Ca^{2+}$ sobre el MFO***

Bajo nuestro conocimiento, este es el primer estudio que relaciona la ingesta habitual de  $Ca^{2+}$  y la capacidad de oxidar grasas durante el ejercicio. Los resultados del estudio no refuerzan la hipótesis que propone Skinner et al [80] de que altos niveles de ingesta de  $Ca^{2+}$  promueven la oxidación de grasas, siendo una herramienta protectora contra la obesidad. Sin embargo, los

resultados siguen la tendencia encontrada en otros artículos de la literatura científica donde se estudió la relación entre la ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  y la oxidación de grasas en reposo [81–84]. De estos artículos, el estudio de Melanson et al. [81] tuvo un procedimiento parecido al de este estudio, estimando la ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  a través de un cuestionario, no encontró una relación entre la ingesta habitual de calcio y la oxidación de grasas. En el estudio de Niels-Boon et al. [82] no se encontraron diferencias significativas en la oxidación de grasa tras la realización de dos tipos de dietas diferentes, una rica en calcio (1200-1300 mg) y otra pobre (300-400 mg) durante una semana. El mismo autor con un protocolo parecido [83] pero añadiéndole una dieta muy alta en calcio (2500 mg) no encontró diferencias en la oxidación de grasas entre las dietas. Resultados similares obtuvo Jacobsen et al. [84] tras una semana de intervención con tres concentraciones de calcio diferentes (474, 1735 y 1869 mg) donde no se vieron efectos sobre la oxidación de grasas o el gasto metabólico basal. Los estudios que encuentran mejoras en la oxidación de grasas al aumentar los niveles de ingesta de calcio [53, 85], se realizaron junto a una restricción calórica, por lo que sería interesante estudiar esta posible relación como herramienta contra la obesidad.

No obstante, estos resultados no indican que la ingesta de calcio no tenga un papel sobre la oxidación de grasas. En el estudio de Melanson et al. [81], realizado mediante calorimetría directa, el consumo agudo de calcio se relacionó positivamente con la oxidación de grasas durante el sueño, es decir, a mayor consumo de calcio, mayor era la oxidación de grasas cuando dormían y negativamente con el coeficiente de respiración (RQ), acercándose más a 0,7 cuando el consumo de calcio era mayor, ambas de forma significativa. Otros estudios [5, 86] también producen mejoras significativas en la oxidación de grasas con ingestas agudas de calcio, de aproximadamente 500 mg en ambos estudios. En cambio, en el estudio de White et al. [54] no se encontraron mejoras en la oxidación de grasas durante el ejercicio tras ingesta aguda de 500 mg de calcio, por lo que se necesitaría un mayor número de investigaciones para conocer si la ingesta aguda de calcio mejora los niveles de oxidación de grasas.

Un mecanismo alternativo que puede explicar la relación negativa entre el consumo diario de calcio y la composición corporal que se ha observado en estudios epidemiológicos [87, 88] es la reducción en la absorción de grasas por parte del intestino inducida por una dieta con altos niveles de calcio. Jacobsen et al [84] observó que las dietas con altos niveles de calcio producían un aumento en la excreción de grasa a través de las heces de 8,2 gramos diarios.

### **5.1 Limitaciones.**

La principal limitación de nuestro estudio es la estimación de la ingesta calórica a través de un cuestionario realizado por los propios sujetos. Al ser auto-reportado muchos participantes pueden llegar a sobreestimar o subestimar lo que comen y aunque los resultados fueron interpretados con cuidado, este tipo de cuestionario sigue siendo la mayor limitación en estudios nutricionales [89, 90]. Además, en cuanto a la ingesta diaria de  $\text{Ca}^{2+}$  nos encontramos que no existe una excesiva diferencia entre los participantes, encontrándose el 42,9% entre la ingesta recomendada, lo cual puede afectar negativamente a encontrar algún efecto directo sobre el MFO. Por otro lado, la absorción de Ca difiere entre si se ingiere en diferentes dosis a lo largo

del día a si se hace en una sola toma, lo cual no hemos valorado hasta el momento en nuestros resultados.

Además, hubiera sido interesante tener en cuenta la fase del periodo menstrual en la que se encontraban las participantes. Estudios previos han observado que el metabolismo de las grasas puede verse alterado en función de la fase del periodo menstrual[91], aunque no todos los autores coinciden[92], lo que puede deberse a las alteraciones hormonales que se producen a lo largo del periodo menstrual y que pueden afectar a su vez a la oxidación de grasas[93].

## **6. CONCLUSIONES.**

En este estudio mostramos que existe una relación entre la actividad física y la oxidación de grasas positiva e independiente de la capacidad aeróbica, por lo que tiene un efecto directo sobre la capacidad de oxidar grasas durante el ejercicio. Esto es un resultado muy interesante ya que el incremento de los niveles de MVPA de las personas junto a métodos de entrenamiento que aumentan la capacidad de oxidar grasas durante el ejercicio podría ser una herramienta eficaz en el tratamiento de la obesidad.

Por otro lado, no existe una relación entre la ingesta habitual de  $\text{Ca}^{2+}$  y la capacidad de oxidar grasas durante el ejercicio, ni dicha ingesta es capaz de mediar la relación que existe entre la actividad física y la oxidación de grasas. A pesar de esto, no está muy clara la relación entre la ingesta aguda de calcio y la capacidad de oxidar grasa durante el ejercicio, por lo que sería interesante realizar estudios de intervención con diferentes dosis de ingesta de  $\text{Ca}^{2+}$  para dilucidar si aumenta la oxidación de grasas.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Serra-Majem L, Bautista-Castaño I (2013) Etiology of obesity: two “key issues” and other emerging factors. *Nutr Hosp* 28 Suppl 5:32–43
2. Tremmel M, Gerdtham U-G, Nilsson PM, Saha S (2017) Economic Burden of Obesity: A Systematic Literature Review. *Int J Environ Res Public Health* 14:435
3. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S (2016) Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población ) 2014 – 2015 : estudio ENPE. *Rev española Cardiol* 69:579–587
4. Gallus S, Lugo A, Murisic B, Bosetti C, Boffetta P, La Vecchia C (2015) Overweight and obesity in 16 European countries. *Eur J Nutr* 54:679–89
5. Cummings NK, James AP, Soares MJ (2006) The acute effects of different sources of dietary calcium on postprandial energy metabolism. *Br J Nutr* 96:138–144
6. Lazzer S, Lafortuna C, Busti C, Galli R, Tinozzi T, Agosti F, Sartorio A (2010) Fat oxidation rate during and after a low- or high-intensity exercise in severely obese Caucasian adolescents. *Eur J Appl Physiol* 108:383–91
7. Lanzi S, Codecasa F, Cornacchia M, Maestrini S, Capodaglio P, Brunani A, Fanari P, Salvadori A, Malatesta D (2015) Short-term HIIT and Fat max training increase aerobic and metabolic fitness in men with class II and III obesity. *Obesity (Silver Spring)* 23:1987–94
8. Lemon PW (1987) Protein and exercise: update 1987. *Med Sci Sports Exerc* 19:S179-90
9. Glatz JF, van der Vusse GJ (1988) Lipid terminology: “free” fatty acid is ambiguous. *Trends Biochem Sci* 13:167–8
10. Richieri G V, Anel A, Kleinfeld AM (1993) Interactions of long-chain fatty acids and albumin: determination of free fatty acid levels using the fluorescent probe ADIFAB. *Biochemistry* 32:7574–80
11. Richieri G V, Kleinfeld AM (1995) Unbound free fatty acid levels in human serum. *J Lipid Res* 36:229–40
12. Braun JE, Severson DL (1992) Regulation of the synthesis, processing and translocation of lipoprotein lipase. *Biochem J* 287:337–347
13. Hashimoto S, Ootani K, Hayashi S, Naito M (2011) Acute effects of shortly pre- versus postprandial aerobic exercise on postprandial lipoprotein metabolism in healthy but sedentary young women. *J Atheroscler Thromb* 18:891–900
14. Sondergaard E, Rahbek I, Sørensen LP, Christiansen JS, Gormsen LC, Jensen MD, Nielsen S (2011) Effects of exercise on VLDL-triglyceride oxidation and turnover. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 300:E939-44
15. Terjung RL, Budohoski L, Nazar K, Kobryń A, Kaciuba-Uscilko H (1982) Chylomicron triglyceride metabolism in resting and exercising fed dogs. *J Appl Physiol* 52:815–20
16. Oscai LB, Palmer WK (1988) Muscle lipolysis during exercise. An update. *Sports Med* 6:23–8
17. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Zhang XJ, Wolfe RR (1995) Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise. *J Appl Physiol* 79:1939–45

18. Jensen MD (2003) Fate of fatty acids at rest and during exercise: regulatory mechanisms. *Acta Physiol Scand* 178:385–90
19. Brouns F, Saris WH, Beckers E, Adlercreutz H, van der Vusse GJ, Keizer HA, Kuipers H, Menheere P, Wagenmakers AJ, ten Hoor F (1989) Metabolic changes induced by sustained exhaustive cycling and diet manipulation. *Int J Sports Med* 10 Suppl 1:S49-62
20. Essén B (1977) Intramuscular substrate utilization during prolonged exercise. *Ann N Y Acad Sci* 301:30–44
21. Fröberg SO, Hultman E, Nilsson LH (1975) Effect of noradrenaline on triglyceride and glycogen concentrations in liver and muscle from man. *Metabolism* 24:119–26
22. Hurley BF, Nemeth PM, Martin WH, Hagberg JM, Dalsky GP, Holloszy JO (1986) Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training. *J Appl Physiol* 60:562–7
23. Fröberg SO (1971) Effect of acute exercise on tissue lipids in rats. *Metabolism* 20:714–20
24. Hagenfeldt L, Wahren J (1968) Human forearm muscle metabolism during exercise. II. Uptake, release and oxidation of individual FFA and glycerol. *Scand J Clin Lab Invest* 21:263–76
25. Havel RJ, Pernow B, Jones NL (1967) Uptake and release of free fatty acids and other metabolites in the legs of exercising men. *J Appl Physiol* 23:90–9
26. Essén-Gustavsson B, Tesch PA (1990) Glycogen and triglyceride utilization in relation to muscle metabolic characteristics in men performing heavy-resistance exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 61:5–10
27. Reitman J, Baldwin KM, Holloszy JO (1973) Intramuscular triglyceride utilization by red, white, and intermediate skeletal muscle and heart during exhausting exercise. *Proc Soc Exp Biol Med* 142:628–31
28. Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, Wolfe RR (1993) Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol* 265:E380-91
29. Brooks A, George A, Mercier J (1994) Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise : the “ crossover ” concept. *J Appl Physiol* 76:2253–2261
30. Dasilva SG, Guidetti L, Buzzachera CF, Elsangedy HM, Krinski K, De Campos W, Goss FL, Baldari C (2011) Gender-based differences in substrate use during exercise at a self-selected pace. *J strength Cond Res* 25:2544–51
31. Astorino TA, Schubert MM, Palumbo E, Stirling D, McMillan DW (2013) Effect of two doses of interval training on maximal fat oxidation in sedentary women. *Med Sci Sports Exerc* 45:1878–86
32. Astorino TA, Edmunds RM, Clark A, Gallant R, King L, Ordille GM, Heath B, Montell M, Bandong J (2017) Change in maximal fat oxidation in response to different regimes of periodized high-intensity interval training (HIIT). *Eur J Appl Physiol* 117:745–755
33. Tan S, Wang J, Cao L, Guo Z, Wang Y (2016) Positive effect of exercise training at maximal fat oxidation intensity on body composition and lipid metabolism in overweight middle-aged women. *Clin Physiol Funct Imaging* 36:225–230
34. Besnier F, Lenclume V, Gérardin P, et al (2015) Individualized Exercise Training at

Maximal Fat Oxidation Combined with Fruit and Vegetable-Rich Diet in Overweight or Obese Women: The LIPOXmax-Réunion Randomized Controlled Trial. *PLoS One* 10:e0139246

35. Krogh A, Lindhard J (1920) The Relative Value of Fat and Carbohydrate as Sources of Muscular Energy: With Appendices on the Correlation between Standard Metabolism and the Respiratory Quotient during Rest and Work. *Biochem J* 14:290–363
36. Phinney SD, Bistrian BR, Evans WJ, Gervino E, Blackburn GL (1983) The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. *Metabolism* 32:769–76
37. Helge JW, Richter EA, Kiens B (1996) Interaction of training and diet on metabolism and endurance during exercise in man. *J Physiol* 492 ( Pt 1):293–306
38. Schrauwen P, Wagenmakers AJ, van Marken Lichtenbelt WD, Saris WH, Westerterp KR (2000) Increase in fat oxidation on a high-fat diet is accompanied by an increase in triglyceride-derived fatty acid oxidation. *Diabetes* 49:640–6
39. Mittendorfer B, Sidossis LS (2001) Mechanism for the increase in plasma triacylglycerol concentrations after consumption of short-term, high-carbohydrate diets. *Am J Clin Nutr* 73:892–9
40. Mittendorfer B, Patterson BW, Klein S (2003) Effect of sex and obesity on basal VLDL-triacylglycerol kinetics. *Am J Clin Nutr* 77:573–9
41. Helge JW, Kiens B (1997) Muscle enzyme activity in humans: role of substrate availability and training. *Am J Physiol* 272:R1620–4
42. Kiens B, Essen-Gustavsson B, Gad P, Lithell H (1987) Lipoprotein lipase activity and intramuscular triglyceride stores after long-term high-fat and high-carbohydrate diets in physically trained men. *Clin Physiol* 7:1–9
43. Helge JW, Ayre K, Chaunhaiyakul S, Hulbert AJ, Kiens B, Storlien LH (1998) Endurance in high-fat-fed rats: effects of carbohydrate content and fatty acid profile. *J Appl Physiol* 85:1342–8
44. Helge JW, Watt PW, Richter EA, Rennie MJ, Kiens B (2001) Fat utilization during exercise: adaptation to a fat-rich diet increases utilization of plasma fatty acids and very low density lipoprotein-triacylglycerol in humans. *J Physiol* 537:1009–20
45. Stevenson EJ, Astbury NM, Simpson EJ, Taylor MA, Macdonald IA (2009) Fat oxidation during exercise and satiety during recovery are increased following a low-glycemic index breakfast in sedentary women. *J Nutr* 139:890–7
46. Stevenson EJ, Williams C, Mash LE, Phillips B, Nute ML (2006) Influence of high-carbohydrate mixed meals with different glycemic indexes on substrate utilization during subsequent exercise in women. *Am J Clin Nutr* 84:354–60
47. Hargreaves M, Hawley JA, Jeukendrup A (2004) Pre-exercise carbohydrate and fat ingestion: effects on metabolism and performance. *J Sports Sci* 22:31–8
48. Guerra B, Guadalupe-Grau A, Fuentes T, Ponce-González JG, Morales-Alamo D, Olmedillas H, Guillén-Salgado J, Santana A, Calbet JAL (2010) SIRT1, AMP-activated protein kinase phosphorylation and downstream kinases in response to a single bout of sprint exercise: influence of glucose ingestion. *Eur J Appl Physiol* 109:731–43
49. Hursel R, Viechtbauer W, Dulloo AG, Tremblay A, Tappy L, Rumpler W, Westerterp-



- Plantenga MS (2011) The effects of catechin rich teas and caffeine on energy expenditure and fat oxidation: a meta-analysis. *Obes Rev* 12:e573-81
50. Kim J, Park J, Lim K (2016) Nutrition Supplements to Stimulate Lipolysis: A Review in Relation to Endurance Exercise Capacity. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 62:141–61
  51. Graham TE, Battram DS, Dela F, El-Sohemy A, Thong FSL (2008) Does caffeine alter muscle carbohydrate and fat metabolism during exercise? *Appl Physiol Nutr Metab* 33:1311–8
  52. Gonzalez JT, Rumbold PLS, Stevenson EJ (2012) Effect of calcium intake on fat oxidation in adults: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Obes Rev* 13:848–857
  53. Melanson EL, Donahoo WT, Dong F, Ida T, Zemel MB (2005) Effect of low- and high-calcium dairy-based diets on macronutrient oxidation in humans. *Obes Res* 13:2102–12
  54. White KM, Lyle RM, Flynn MG, Teegarden D, Donkin SS (2006) The Acute Effects of Dairy Calcium Intake on Fat Metabolism During Exercise and Endurance Exercise Performance. *Int J Sport Nutr* 565–579
  55. Zemel MB (2009) Proposed role of calcium and dairy food components in weight management and metabolic health. *Phys Sportsmed* 37:29–39
  56. Brooks GA, Butte NF, Rand WM, Flatt J-P, Caballero B (2004) Chronicle of the Institute of Medicine physical activity recommendation: how a physical activity recommendation came to be among dietary recommendations. *Am J Clin Nutr* 79:921S–930S
  57. Kroes R, Müller D, Lambe J, et al Assessment of intake from the diet. *Food Chem Toxicol* 40:327–85
  58. Ortega R, López-Sobaler A, Andrés P, Requejo A, Aparicio A, Molinero L (2016) Programa DIAL para valoración de dietas y cálculos de alimentación (para Windows, versión 1.19). Dep. Nutr. y Alce Ing. S.L. Madrid, España.
  59. Lee JA, Williams SM, Brown DD, Laurson KR (2015) Concurrent validation of the Actigraph gt3x+, Polar Active accelerometer, Omron HJ-720 and Yamax Digiwalker SW-701 pedometer step counts in lab-based and free-living settings. *J Sports Sci* 33:991–1000
  60. Freedson PS, Melanson E, Sirard J (1998) Calibration of the Computer Science and Applications, Inc. accelerometer. *Med Sci Sports Exerc* 30:777–81
  61. Migueles JH, Cadenas-Sanchez C, Ekelund U, Delisle Nyström C, Mora-Gonzalez J, Löf M, Labayen I, Ruiz JR, Ortega FB (2017) Accelerometer Data Collection and Processing Criteria to Assess Physical Activity and Other Outcomes: A Systematic Review and Practical Considerations. *Sports Med.* doi: 10.1007/s40279-017-0716-0
  62. Choi L, Liu Z, Matthews CE, Buchoswki MS (2011) Validation of Accelerometer Wear and Nonwear Time Classification Algorithm. *Med Sci Sport Exerc* 43:357–364
  63. Alvero-Cruz J-R, Correias-Gómez L, Ronconi M, Fernández-Vázquez R, Porta-Manzanido J (2011) La bioimpedancia eléctrica como método de estimación de la composición corporal: normas prácticas de utilización. La bioimpedancia eléctrica como método de estimación de la composición corporal: normas prácticas de utilización. *Rev Andaluza Med del Deport* 4:167–174
  64. Alvero-Cruz J-R, Cabañas-Armasilla M-D, Herrero de Lucas A, Martínez-Riaza L, Moreno-Pascual C, Porta-Manzanido J, Sillero-Quintana M, Sirvent-Belando J-E (2010)

Protocolo de valoración de la composición corporal para el reconocimiento médico-deportivo. Documento de consenso del Grupo Español de Cineantropometría (GREC) de la Federación Española de Medicina del Deporte (FEMEDE). Arch Med del Deporte 26:330–343

65. Compher C, Frankenfield D, Keim N, Roth-Yousey L, Evidence Analysis Working Group (2006) Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults: a systematic review. J Am Diet Assoc 106:881–903
66. Frayn KN (1983) Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. J Appl Physiol 55:628–34
67. Achten J, Gleeson M, Jeukendrup AE (2002) Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. Med Sci Sports Exerc 34:92–7
68. Ara I, Larsen S, Stallknecht B, et al (2011) Normal mitochondrial function and increased fat oxidation capacity in leg and arm muscles in obese humans. Int J Obes (Lond) 35:99–108
69. Ruiz J, España-Romero V, Castro-Piñero J, et al (2011) Batería ALPHA-Fitness: test de campo para la evaluación de la condición física relacionada con la salud en niños y adolescentes. Nutr ... 26:1210–1214
70. Ruiz-Ruiz J, Mesa JLM, Gutiérrez A, Castillo MJ (2002) Hand size influences optimal grip span in women but not in men. J Hand Surg Am 27:897–901
71. Hayes AF, Preacher KJ (2014) Statistical mediation analysis with a multicategorical independent variable. Br J Math Stat Psychol 67:451–470
72. Hayes A (2012) Introduction to Mediation, Moderation, and Conditional Process Analysis: A Regression-Based Approach (Methodology in the Social Sciences). The Guilford Press, New York, London
73. Gebel K, Ding D, Chey T, Stamatakis E, Brown WJ, Bauman AE (2015) Effect of Moderate to Vigorous Physical Activity on All-Cause Mortality in Middle-aged and Older Australians. doi: 10.1001/jamainternmed.2015.0541
74. Engelen L, Gale J, Chau JY, Hardy LL, Mackey M, Johnson N, Shirley D, Bauman A (2017) Who is at risk of chronic disease? Associations between risk profiles of physical activity, sitting and cardio-metabolic disease in Australian adults. Aust N Z J Public Heal 41:178–183
75. Venables MC, Achten J, Jeukendrup AE (2005) Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. J Appl Physiol 98:160–7
76. Fletcher G, Eves FF, Glover EI, Robinson SL, Vernooij CA, Thompson JL, Wallis GA (2017) Dietary intake is independently associated with the maximal capacity for fat oxidation during exercise. Am J Clin Nutr 105:864–872
77. Tipton KD, Ferrando AA (2008) Improving muscle mass: response of muscle metabolism to exercise, nutrition and anabolic agents. Essays Biochem 44:85–98
78. Hood DA (2009) Mechanisms of exercise-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle This paper is one of a selection of papers published in this Special Issue, entitled 14th International Biochemistry of Exercise Conference?? Muscles as Molecular and Metabolic Machines, and has undergone the Journal?s usual peer review process. Appl Physiol Nutr Metab 34:465–472
79. Croci I, Hickman IJ, Wood RE, Borrani F, Macdonald GA, Byrne NM (2014) Fat

- oxidation over a range of exercise intensities: fitness versus fatness. *Appl Physiol Nutr Metab* 39:1352–9
80. Skinner J, Carruth B, Coletta F (1999) Does dietary calcium have a role in body fat mass accumulation in young children. *Scan J Soc Med* 43–45
  81. Melanson EL, Sharp T a, Schneider J, Donahoo WT, Grunwald GK, Hill JO (2003) Relation between calcium intake and fat oxidation in adult humans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27:196–203
  82. Boon N, Hul GBJ, Viguerie N, Sicard A, Langin D, Saris WHM (2005) Effects of 3 diets with various calcium contents on 24-h energy expenditure, fat oxidation, and adipose tissue message RNA expression of lipid metabolism-related proteins. *Am J Clin Nutr* 82:1244–1252
  83. Boon N, Hul GBJ, Stegen JHCH, Sluijsmans WEM, Valle C, Langin D, Viguerie N, Saris WHM (2007) An intervention study of the effects of calcium intake on faecal fat excretion, energy metabolism and adipose tissue mRNA expression of lipid-metabolism related proteins. *Int J Obes (Lond)* 31:1704–1712
  84. Jacobsen R, Lorenzen JK, Toubro S, Krog-Mikkelsen I, Astrup A (2005) Effect of short-term high dietary calcium intake on 24-h energy expenditure, fat oxidation, and fecal fat excretion. *Int J Obes (Lond)* 29:292–301
  85. Teegarden D, White KM, Lyle RM, Zemel MB, Van Loan MD, Matkovic V, Craig BA, Schoeller DA (2008) Calcium and dairy product modulation of lipid utilization and energy expenditure. *Obesity (Silver Spring)* 16:1566–72
  86. Chan She Ping-Delfos W, Soares M (2011) Diet induced thermogenesis, fat oxidation and food intake following sequential meals: Influence of calcium and vitamin D. *Clin Nutr* 30:376–383
  87. Skinner JD, Bounds W, Carruth BR, Ziegler P (2003) Longitudinal calcium intake is negatively related to children's body fat indexes. *J Am Diet Assoc* 103:1626–1631+1712
  88. Boon N, Koppes LLJ, Saris WHM, Van Mechelen W (2005) The relation between calcium intake and body composition in a Dutch population: The Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. *Am J Epidemiol* 162:27–32
  89. Schoeller DA (1995) Limitations in the assessment of dietary energy intake by self-report. *Metabolism* 44:18–22
  90. Gemming L, Jiang Y, Swinburn B, Utter J, Mhurchu CN (2014) Under-reporting remains a key limitation of self-reported dietary intake: an analysis of the 2008/09 New Zealand Adult Nutrition Survey. *Eur J Clin Nutr* 68:259–64
  91. Hackney AC, McCracken-Compton MA, Ainsworth B (1994) Substrate responses to submaximal exercise in the midfollicular and midluteal phases of the menstrual cycle. *Int J Sport Nutr* 4:299–308
  92. Suh S-H, Casazza GA, Horning MA, Miller BF, Brooks GA (2002) Luteal and follicular glucose fluxes during rest and exercise in 3-h postabsorptive women. *J Appl Physiol* 93:42–50
  93. D'Eon TM, Sharoff C, Chipkin SR, Grow D, Ruby BC, Braun B (2002) Regulation of exercise carbohydrate metabolism by estrogen and progesterone in women. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 283:E1046-55

**ANEXO II. SOLICITUD Y AUTORIZACIÓN PARA LA DEFENSA PÚBLICA  
DEL TFM DEL MÁSTER DE ACTIVIDAD FÍSICA Y SALUD**

*DATOS DEL ALUMNO/A*

Nombre y Apellidos: Juan Corral Pérez  
DNI: 32085698-D  
Curso Académico: 2016-2017  
Teléfono de contacto: 690223131 Correo Electrónico: juan.corral@uca.es

*DATOS DEL TUTOR/A*


Nombre y Apellidos: Jesús Gustavo Ponce González  
Departamento: Didáctica de la Ed. Física, Plástica y Musical

*DATOS DEL TRABAJO*

Modalidad: Estudio descriptivo (Investigación)  
Título: Influencia de la ingesta de calcio y el nivel de actividad física sobre la capacidad de oxidar grasas en adultos sanos  
SOLICITA la defensa pública del Trabajo de Fin de Máster con el VºBº del tutor/a.

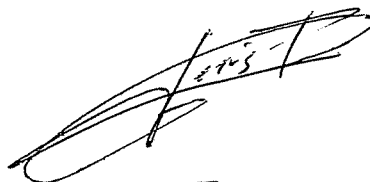
Puerto Real, 29 de junio de 2017

Firma del interesado/a



Fdo. Juan Corral Pérez

Vº Bº del Tutor



Fdo. Jesús Ponce González

Sr/Sra. Presidente/a de la Comisión Evaluadora